THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pauline-Marguerite PISSOT, née MASSON

Née à Paris, le 8 novembre 1876

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Anévrysme de l'Artère pulmonaire

Président : M. LETULLE, *professeur*

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

27 — RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE — 27

PARIS 1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

J'adresse tout particulièrement :

A Monsieur le Professeur LETULLE l'expression de ma plus sincère reconnaissance pour les conseils et les encouragements qu'il m'a prodigués pendant les années que j'ai passées dans son service.

A Monsieur le Professeur BROCA, chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades, tous mes remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu me témoigner pendant mon séjour dans son service.

AVANT-PROPOS

Nous étudions dans ce travail un cas d'anévrysme de l'artère pulmonaire droite, avec thrombose de ce vaisseau depuis son origine jusqu'à la naissance de ses ramifications intrahilaires.

Aussi avons-nous limité nos recherches aux lésions du tronc du vaisseau ou de la portion extra-pulmonaire de ses branches, laissant de côté les nombreux cas de lésions des branches intra-pulmonaires.

Les altérations de l'artère pulmonaire, ainsi envisagées,sont fort rares, et l'anévrysme plus encore que les autres. Les agents infectieux ou toxiques capables de léser le système vasculaire se localisent de préférence sur l'aorte, et en particulier au niveau de son origine, tandis que l'artère pulmonaire jouit à cet égard d'une immunité dont la raison n'apparaît pas clairement.

De plus, lorsque l'artère pulmonaire est le siège d'altérations, celles-ci n'y présentent presque jamais l'intensité destructive qu'on observe habituellement au niveau de la crosse aortique.

« Les lésions anatomiques de l'athérome sont ordinairement plus prononcées dans l'aorte que dans l'artère

pulmonaire, lorsqu'on les rencontre simultanément dans ces deux vaisseaux (Sauné). »

Il est curieux de constater que, chez les animaux, l'anévrysme de l'artère pulmonaire est aussi rarement observé que chez l'homme. La proportion des anévrysmes de l'aorte aux anévrysmes de l'artère pulmonaire est la même en médecine vétérinaire (1).

Nous devons à M. le Professeur Letulle l'inspiration et la matière de ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude pour l'extrême bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner depuis de nombreuses années.

M. Jacquelin, interne des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer l'observation du malade qui a fourni le sujet de cette thèse. Nous lui adressons tous nos remerciements pour la peine qu'il s'est donné et pour l'aide qu'il nous a apportée.

---

1. Cadiac, *Encyclopédie de Pathologie interne vétérinaire*, t. VI.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Anévrysme de l'Artère pulmonaire

HISTORIQUE

Laënnec ne consacre que quelques lignes aux affections de l'artère pulmonaire : celles-ci, dit-il, « sont peu « nombreuses. Celles qui ont été observées jusqu'à « présent se réduisent à des vices de conformation, aux « inscrustations osseuses et à la dilatation de cette « artère ; encore chacun de ces cas n'a-t-il été observé « qu'à un médiocre degré de développement. Il existe à « peine 3 à 4 exemples d'inscrutations osseuses dans « l'artère pulmonaire, si ce n'est dans le cas où il exis- « tait une communication contre nature entre les cavi- « tés droite et gauche du cœur. Il n'est pas très rare, « au contraire, de trouver l'artère pulmonaire plus « dilatée que dans l'état ordinaire. J'ai trouvé souvent « son diamètre supérieur à celui de l'aorte, chez des « sujets atteints pour la plupart de diverses affections

1. Laënnec, *Traité de l'auscultation*, 2e édit., t. II, p. 728. *Affections de l'artère et des veines pulmonaires et des vaisseaux cardiaques*,

« chroniques des poumons. Quelquefois même, je l'ai « trouvée assez ample pour qu'on pût y introduire sans « peine trois doigts : cette dilatation cessait au delà de « son entrecroisement avec l'aorte. Morgagni rapporte « quelques exemples de dilatation médiocre semblable « de l'artère pulmonaire ; et il en rapporte 3 ou 4 autres « recueillis par divers auteurs antérieurs. Je n'ai jamais « observé aucun symptôme qui parût se rapporter aux « dilatations médiocres de l'artère pulmonaire dont il « s'agit. Elles coïncident d'ailleurs presque toujours « avec d'autres lésions plus graves du poumon ou du « cœur. On peut tirer la même conclusion des faits « réunis par Morgagni.

« *Je ne connais qu'un seul exemple de dilatation « considérable de l'artère pulmonaire, c'est celui qui est « rapporté par Ambroise-Paré*, qui dit avoir trouvé « l'artère veineuse (il me paraît probable, ainsi qu'à « Morgagni, qu'il a voulu dire la veine artérielle ou « l'artère pulmonaire) assez dilatée pour pouvoir con- « tenir le poing, et présentant des ossifications à sa sur- « face interne. »

De Buman, étudiant la pathologie de l'artère pulmonaire, est frappé par la rareté des altérations de ce vaisseau : « Le silence de nos maîtres à cet égard devait me faire penser que ce sujet n'était pas suffisamment éclairci (1). » Parmi les auteurs plus récents, il faut citer : 1° Rosapelly : *Etat scléro-athéromateux de*

---

1. De Buman, *De la Pathologie de l'artère pulmonaire*. Thèse de Paris, 1858.

l'artère pulmonaire droite, 1872; 2° Yeo : *Disease of the pulmonary arteries*, 1873; 3° Daniel : *Étude sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire à son origine*, 1874; 4° Sauné : *De l'athérome de l'artère pulmonaire*, 1877. Powell dans le *System of Medicine de Reynolds*, résume en quelques lignes l'état de la question en 1879 (1) :

« Les maladies de l'artère pulmonaire avant sa dis-
« tribution dans les poumons sont si peu communes
« (so uncommon), que, en pratique, lorsqu'on trouve
« un murmure perceptible surtout au niveau de la
« région de ce vaisseau, on l'attribue à l'anémie, ou à
« une anomalie congénitale du cœur, ou à la pression
« extérieure.

« *Athérome :*

« Etiologie : goutte, alcoolisme, *syphilis*.

« Le fait qu'on trouve des plaques d'athérome dans
« l'artère pulmonaire associées avec ces maladies qui
« causent une difficulté plus ou moins grande dans la
« petite circulation et qui sont habituellement accom-
« pagnées d'une augmentation de la veinosité du sang,
« montre que cette artère n'est pas, comme on l'a
« supposé, protégée de l'athérome par la vertu du
« sang noir qui y circule.

« *Dilatation. Anévrysme.* — Le Dr Peacock ne relate
« aucun cas d'anévrysme du tronc principal de l'artère
« pulmonaire dans son *Index of Pathological Transac-*
« *tions*, et M. Erichsen, dans ses observations sur l'ané-

1. R. Douglas Powell, *in Reynolds' System of Medicine*, 1879.

« vrysme, n'en rapporte qu'un cas, décrit par Ambroise « Paré, dans lequel il y eut dilatation anévrysmale et « ossification de ce vaisseau ; le malade mourut subite- « ment de la rupture de l'anévrysme. Le Dr Crisp n'a « trouvé aucun cas de ce genre.

« *Artère pulmonaire dans le poumon.* — Bien que « les affections du tronc principal de l'artère pulmo- « naire soient excessivement rares, l'athérome, et même « l'anévrysme, de ses branches intra-pulmonaires se « rencontrent fréquemment, mais seulement, sauf « exceptions également rares, dans le cas d'altérations « désorganisant le poumon, mettant à nu ses vaisseaux, « et comprenant leurs parois dans leur processus des- « tructif. »

Powell, on le voit, donne à la syphilis une part importante dans l'étiologie de l'athérome, alors que Sauné ne la mentionnait pas (1).

« L'athérome de l'artère pulmonaire, *lésion rare*, ne « se produit que dans certaines circonstances. Vieil- « lesse, alcoolisme, rhumatisme, goutte, n'agissent « guère qu'en déterminant l'apparition des lésions du « système aortique et du cœur gauche qui ont pour « effet d'entraver la circulation du sang dans les pou- « mons et d'augmenter la tension de ce liquide dans « l'artère pulmonaire. C'est pourquoi l'emphysème « qui, plus que toute autre lésion, a la propriété d'en- « traver le cours du sang dans l'artère pulmonaire,

---

1. Sauné, *De l'athérome de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris, 1877.

« est souvent la cause de l'athérome dans cette artère. « Lorsque l'artère pulmonaire est dilatée, distendue, « comprimée, lorsque le sang y augmente de tension, « elle peut devenir malade comme l'aorte. »

L'athérome « lésion rare » paraît cependant être l'altération la plus fréquente de l'artère pulmonaire. L'anévrysme, au contraire, se rencontre beaucoup moins souvent. Laënnec, nous l'avons vu, ne connaît que l'observation d'Ambroise Paré, seule citée aussi par Powell, et la première à laquelle il faut remonter en effet.

Crisp (1), sur 557 cas d'anévrysmes artériels, n'en a trouvé que 2 siégeant sur les divisions de l'artère pulmonaire ; « quant au tronc du vaisseau, il n'est pas à « la connaissance de l'auteur qu'un anévrysme s'y soit « développé une seule fois (2) ».

De Buman rapporte les cinq observations suivantes, que nous lui empruntons. Nous n'en avons trouvé aucune à y ajouter, au cours de toutes les recherches que nous avons faites dans ce but.

OBSERVATION I

Ce que j'ay veu au corps d'un mort nommé Belanger, maistre tailleur d'habits, demeurant sur le pont Saint-Michel, près l'enseigne du Coq, lequel avoit une aneurisme à l'artère veineuse,

---

1. Crisp : *On structure diseases and injuries of the blood vessels*, 1847.
2. De Buman (*loc. cit.*).

dont il mourut promptement en jouant à la paulme, parce que le dit vaisseau, se creva.

Je l'anatomisay, et trouvay une grande quantité de sang espandu dedans le thorax, et le corps de l'artère dilaté, jusques à y mettre le poing, et sa tunique interne toute osseuse. Ce que ie monstray peu après aux escoles de médecine à plusieurs auditeurs, faisant une dissection anatomique dont les spectateurs furent grandement émerveillez : et pour ce ie le garde en mon cabinet comme chose monstrueuse. Pendant que ledit Belanger vivoit, avoit un très grand battement de toutes les artères, et disoit sentir une extrême chaleur par tout le corps, et souvent tomboit en défaillance de cœur.

Sylvius, lecteur du Roy en médecine, lui interdit le vin, lui fit suivre un régime diététique, tenu, lui fit placer des cataplasmes de pavôts sur la tumeur, et prendre des laxatifs. Et me dit ledit Belanger, qu'il n'avait point reçu de tous les autres médecins si grande ayde que du conseil dudit Sylvius (*Œuv. d'Amb. Paré*, 12e édition, p. 184; Lyon, 1614)

OBSERVATION II

Au mois de septembre 1814, le Dr Parrish pratiqua l'autopsie du capitaine M... C'était un homme d'un âge moyen, d'une robuste constitution. La veille de sa mort, il se plaignait de dyspnée et de différents symptômes qui simulaient un rétrécissement de l'œsophage. Le professeur Winstar, qui fut consulté sur ces entrefaites, conseilla l'usage de la sonde œsophagienne, et il fut convenu qu'elle serait introduite le lendemain; mais le malade mourut avec une exacerbation des symptômes et des convulsions.

A l'autopsie, on découvrit un anévrysme de l'artère pulmo-

naire dont le sac, portant en arrière, s'étendait assez loin pour comprimer l'œsophage, de manière à produire un rétrécissement notable de son calibre, et donner lieu aux symptômes observés pendant la vie. Il y avait en outre une masse considérable de sang dans les poumons, dans la trachée-artère, un caillot sanguin qui remontait jusqu'auprès de la glotte. L'épanchement provenait de la rupture du sac anévrysmal, qui était adhérant aux lobules pulmonaires (Dr Harlan, *Medic. chirurg. review*, juin 1839).

OBSERVATION III

Un pontonnier, âgé de vingt et un ans et demi, avait toujours joui d'une bonne santé, excepté une dyspnée légère qu'il avait ressentie durant trois mois qu'il avait servi dans l'armée. Après avoir été employé à conduire du bois pendant la journée, il fut réveillé en sursaut pendant la nuit par une douleur violente à droite du sternum, accompagnée d'une forte dyspnée qui dura quelques minutes.

Peu après, il éprouva du soulagement ; mais, dans l'après-midi du jour suivant, il demanda à boire, devint pâle, tomba dans le collapsus, et expira rapidement.

A l'autopsie, on trouva de nombreuses concrétions calcaires dans la membrane externe de l'artère pulmonaire ; elles siégeaient près de son origine et s'étendaient vers le ventricule droit. La membrane interne était séparée de la tunique élastique dans un espace de trois pouces à partir du point de jonction avec le ventricule droit ; les débris flottaient dans l'intérieur de la cavité et l'obstruaient. La membrane externe décollée était couverte d'une couche de fibrine, au point où elle s'unit au ventricule et au point où se terminaient les concrétions calcai-

res, se trouvait un orifice de la largeur d'une pièce de quatre sous, à travers lequel le sang s'était épanché dans le péricarde ; les bords de l'ouverture étaient d'un rouge vineux. Les poumons étaient sains et exsangues (Dr Helmbrecht, *Casper's, Wochenschrift et Foreign, med. review*, oct. 1842).

OBSERVATION IV

Une jeune fille de dix-neuf ans, débile et pâle, fut admise au Dispensaire général de Birmingham. Elle se plaignait d'une douleur violente à la tête, d'un peu de douleur au côté gauche de la poitrine, d'une forte dyspnée et de dérangement intestinal ; elle toussait aussi un peu. Immédiatement le long du bord gauche du sternum, entre la deuxième et la troisième côte, il y avait de la matité à la percussion dans un espace d'environ quatre pouces carrés.

En ce point, on sentait une pulsation tout à fait liquide (?), accompagnée d'un frémissement cataire tellement rude et rapproché de la surface de la peau, qu'on aurait dit que les doigts étaient directement atteints par le choc. Au même point, pendant la systole du cœur, et aussi pendant un instant au commencement de la diastole, on entendait un bruit sourd et râpeux, comme si le sang se retirait. La malade vécut encore une année après l'observation de ces symptômes, et après plusieurs attaques de pneumonie et de bronchite; elle mouru presque subitement.

Autopsie.— On trouva l'artère pulmonaire dilatée en une poche dont la circonférence interne avait près de six pouces, et faisait saillie dans la direction antérieure, où les tuniques interne et moyenne manquaient. Dans ce point, on trouva un caillot fibrineux. Une des valvules pulmonaires était atrophiée.

L'aorte était un peu dilatée à son origine, puis rétrécie surtout à l'endroit où elle recevait le canal artériel. Il existait aussi une communication permanente entre les deux ventricules (Fletcher, *Medic. chir. transact.*, t. XXV).

OBSERVATION V

Le malade, homme fortement constitué, âgé de quarante trois ans, était entré à l'hôpital pour un œdème des extrémités et une ascite. D'après ce qu'il racontait, le gonflement des pieds s'était montré pour la première fois vers la fin de novembre 1841, après une exposition au froid. Il était resté deux mois dans un hôpital de province, et il entra à l'hôpital général de Vienne le 23 janvier 1842. La face était cyanosée, la dyspnée considérable; des râles et des bruits de ronflement se faisaient entendre dans toute l'étendue de la poitrine, ainsi qu'un souffle systolique au niveau du ventricule gauche du cœur. Les deux tons étaient tout à fait indistincts à la base, et, dans ce point, pendant la systole, on percevait un bruit de souffle faible, qui paraissait provenir du ventricule gauche. La percussion annonçait un peu d'hypertrophie du cœur, mais pas d'induration du poumon, ni d'épanchement pleurétique. L'impulsion du cœur était à peine perceptible, le pouls était très petit et normal dans sa fréquence, l'urine avait diminué de quantité, et le malade ne rendait que quelques onces d'un liquide rouge de sang, qui laissait déposer un sédiment abondant d'urate d'ammoniaque. Appétit assez bon, un peu de soif. L'œdème des extrémités et l'ascite firent des progrès; il survint un épanchement séreux dans les deux plèvres, et la mort eut lieu le 18 février suivant. Aucun changement particulier n'était survenu dans les autres symptômes.

A l'autopsie, nous trouvâmes le tronc de l'artère pulmonaire dilaté de manière à offrir le volume d'un œuf d'oie ; quant à l'orifice pulmonaire, il était à peine élargi, les valvules saines et parfaitement suffisantes. Les deux branches principales de l'artère, dans le point où elles se détachaient de l'anévrysme, étaient rétrécies de manière à loger seulement une plume de corbeau. Le ventricule droit était hypertrophié et dilaté ; le ventricule gauche, les valvules aortiques et tricuspide à l'état normal ; les bords libres de la valvule mitrale pareillement épaissis, mais sans qu'il y eût d'insuffisance proprement dite. Les parois de l'anévrysme offraient les mêmes altérations que celles qu'on observe dans les anévrysmes de l'aorte.

J'ai à peine besoin de faire remarquer que, dans ce cas, l'auscultation ne nous fournit aucun signe d'anévrysme de l'artère pulmonaire. L'absence de tout murmure s'explique facilement par le rétrécissement remarquable des deux principales branches de cette artère (Skoda, *Traité de percussion, tr. par Aran*, 1854, p. 403.)

On voit que l'étude anatomo-pathologique de ces cas laisse à désirer et manque de précision.

On trouve seulement que :

Dans l'observation I (Ambroise Paré), la membrane interne était presque entièrement ossifiée ;

Dans l'observation III, la membrane externe était couverte de concrétions calcaires, elle était décollée et revêtue d'une couche de fibrine.

Les deux membranes les plus internes avaient disparu dans l'artère pulmonaire de l'observation IV, et un caillot fibrineux se trouvait à ce niveau.

L'observation V, de Skoda, la plus complète et la

plus comparable à celle que nous présentons, montre le tronc de l'artère dilaté, le ventricule droit hypertrophié et dilaté. Quant aux parois de l'anévrysme, Skoda dit seulement qu'elles offraient les mêmes altérations qu'on observe dans les anévrysmes de l'aorte.

OBSERVATION INÉDITE

Etude clinique

V... comptable, âgé de cinquante-huit ans, entre à l'hôpital Boucicaut, service du professeur Bezançon le 7 avril 1919, parce qu'il vient de présenter une série d'hémorragies inquiétantes : hémoptysies, puis épistaxis qui a nécessité un tamponnement.

Il raconte que, depuis le début de mars 1919, sont apparus de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée, et une cyanose intense que son entourage a remarquée.

Dans le passé pathologique de ce malade, on trouve : une poussée de rhumatisme articulaire aigu, typique dont la date ne peut être précisée, ayant duré trois mois, mais ne semblant pas avoir entraîné de localisation cardiaque, et n'ayant jamais récidivé. Deux bronchites graves sont survenues, en 1913, à un court intervalle, s'accompagnant d'albuminurie, de gonflement des jambes. Elles ont laissé après elles un amaigrissement marqué, en même temps qu'une grande aptitude à l'œdème des membres inférieurs, se reproduisant à la moindre fatigue. En 1917, une période de surmenage est suivie d'une crise de subasystolie ; les œdèmes

réapparaissent et s'étendent même aux membres supérieurs ; douleurs très vives dans la région hépatique, gêne respiratoire extrême. Tout rentre dans l'ordre après quinze jours de repos et de traitement.

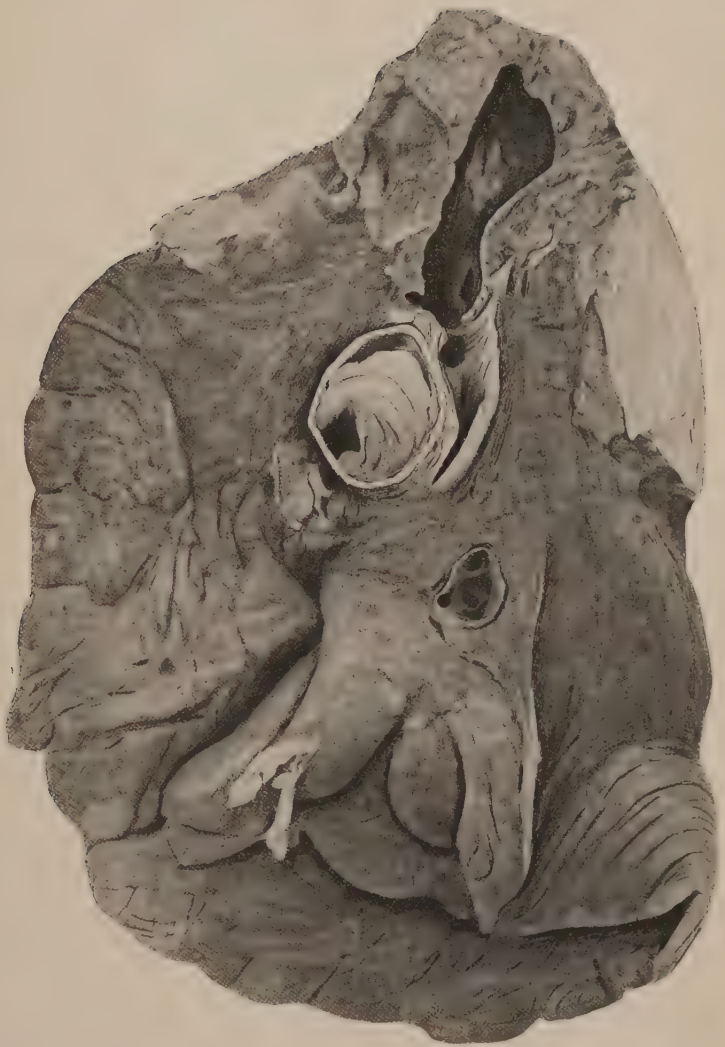
Enfin, en février 1919, à l'occasion d'une infection saisonnière marquée par de la fièvre, de la céphalée et de la courbature, les troubles cardiaques s'accentuent ; la toux apparaît, accompagnée de quelques crachats sanglants ; tout ceci, joint à l'amaigrissement et à l'état dyspnéique habituel, contribue à faire considérer le malade comme atteint de tuberculose pulmonaire.

Rien, dans l'interrogatoire, ne révèle le moindre incident imputable à la syphilis. Le malade déclare qu'il a plusieurs enfants bien portants, et que sa femme n'a jamais fait de fausse couche (1).

A l'examen (8 avril au matin) on trouve le malade extrêmement cyanosé ; c'est le symptôme qui frappe dès l'abord. Cette cyanose est généralisée, mais elle se montre surtout accentuée à la face, au cou, où les jugulaires, très saillantes, sont animées de battements présystoliques, et aux extrémités, surtout aux doigts et aux orteils ; doigts et orteils sont déformés, les uns et les autres, par un certain degré d'hippocratisme. La dyspnée est légère, contrastant avec l'intensité de la cyanose ; peu de polypnée ; le décubitus est possible.

On note du subictère, net, aux conjonctives. Les

1. Malheureusement il nous a été impossible d'obtenir à ce sujet aucun renseignement plus catégorique, et la réaction de Wassermann n'a pas pu être faite, en raison du trop court séjour du malade à l'hôpital.



ANÉVRYSME DE L'ORIGINE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DROITE

P A P — Paroi de l'artère pulmonaire.
E P — Etroit pertuis par où circulait le sang.
C L — Caillot lamelliforme.
D B — Dilatation bronchique communiquant avec caverne.

THÈSE P. M. PISSOT.

E. Normand, Phot. *Demoulin, grav*

G. Deberque. Imp., Paris.

jambes sont le siège d'une infiltration œdémateuse molle, non douloureuse, avec pigmentation brunâtre. Au niveau de la malléole interne de la jambe droite, on trouve la cicatrice très pigmentée d'un ulcère ancien semblant dû à des varices, dont il est facile de constater l'existence. Le cœur a sa pointe abaissée, et surtout très déplacée en dehors. Pas de frémissement cataire.

A l'auscultation : souffle systolique, assez sourd, s'entendant avec un timbre différent au foyer aortique et au foyer mitral, sans maximum net, couvert, en partie, par les râles de bronchite qui occupent tout le poumon gauche. La percussion du cœur est rendue difficile, et ses résultats imprécis, par suite de l'état d'emphysème de la lame précordiale, mais le déplacement de la pointe permet d'affirmer avec certitude l'existence d'une augmentation de volume du cœur, aux dépens surtout de ses cavités droites.

La tension artérielle est abaissée : le Pachon donne, en effet, à la radiale gauche : T mx : 9 ; T mn : 8,5. Le pouls est régulier, à 95. Les artères sont un peu dures.

L'auscultation des poumons fait entendre, outre les signes de bronchite mentionnés ci-dessus, le murmure vésiculaire très diminué à gauche ; à droite, la respiration rude et soufflante sous la clavicule. On ne trouve pas de signe d'hydrothorax.

Le foie, très augmenté de volume, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. La pression n'est pas douloureuse, et sa consistance ne paraît pas modifiée.

La rate n'est pas percutable.

Urines rares et très colorées, abondant dépôt uratique, albuminurie : près de 1 gramme à l'Esbach.

Système nerveux : réflexes normaux.

L'état de ce malade donne donc l'impression d'une asystolie avec grosse dilatation du cœur droit, par insuffisance mitrale, chez un ancien rhumatisant présentant de l'emphysème et de la sclérose au sommet droit.

Le soir même du 8 avril, avant même que ce premier examen ait pu être complété, le malade meurt brusquement, sans avoir présenté d'autre symptôme qu'une augmentation de la cyanose dont l'intensité — nous insistons sur ce point — avait dominé le tableau clinique, nettement disproportionnée à l'état du poumon et du cœur (1).

Etude anatomo-pathologique

L'étude des pièces prélevées à l'autopsie montre tout d'abord une énorme augmentation de volume du cœur qui intéresse d'une manière prépondérante la moitié droite de l'organe.

L'aspect extérieur du cœur est le suivant :

Le ventricule droit mesure transversalement au niveau de la ligne auriculo-ventriculaire 10 centimètres ;

---

1. Daniel dans sa thèse de 1874 sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire rapporte ainsi l'opinion de Rokitausky : la cyanose a toujours pour cause, non pas le mélange du sang veineux et du sang artériel mais un obstacle à la circulation du sang veineux.

mais ce n'est pas là sa largeur maxima : cette dernière est fournie par la mensuration transversale de la face antérieure du ventricule en partant de la cloison auriculo-ventriculaire droite pour gagner la cloison interventriculaire, ce qui donne 20 centimètres.

Dans le sens vertical la hauteur du ventricule droit comprise depuis l'origine de l'artère pulmonaire jusqu'à la pointe du cœur qui, détail important à noter, apparaît uniquement formée par le cœur droit est de 13 cm. 5.

L'oreillette droite forme une énorme saillie qui déborde largement le sillon inter-auriculo-ventriculaire. L'auricule droit paraît distendu mais n'est pas beaucoup plus saillant qu'à l'état normal. La veine-cave inférieure à son entrée dans l'oreillette est distendue et sa section montre un calibre donnant accès à un pouce volumineux.

L'oreillette et surtout le ventricule gauche paraissent cachés derrière la masse énorme du cœur droit.

Après incision du cœur, l'état de ses cavités permet de constater immédiatement qu'il existe une hypertrophie considérable des parois du ventricule et de l'oreillette droits et une dilatation énorme de leurs cavités, prédominant sur l'oreillette. La dilatation de cette dernière n'a pas retenti ou n'a que peu retenti sur l'auricule droit qui toutes choses égales d'ailleurs, est moins dilaté que les autres cavités. Par contre des modifications secondaires importantes se sont produites du côté de la veine-cave inférieure dont l'abouchement dans l'oreillette se présente comme un énorme sinus

mal limité par sa valvule épaissie et altérée implantée sur un orifice dilaté. Cette valvule est extrêmement allongée. Elle forme un voile membraneux bombant dans la cavité de l'oreillette et son bord libre mesure au moins 3 cm. 5. La membrane valvulaire est très épaissie mais a gardé une grande souplesse.

Au-dessus de l'abouchement de la veine-cave inférieure, la paroi postérieure de l'oreillette est le siège d'une large dépression ampullaire qui fait manifestement saillie à la surface extérieure du cœur, au-dessous et à gauche de la réflexion du péricarde pariétal. Cette dépression limitée en bas et à droite par le bord libre de la valvule d'Eustache a une forme en général circulaire et paraît arrondie, son diamètre mesure 2 cm. 5; son fond paraît formé par l'endocarde auriculaire, mais l'épaisseur de la paroi paraît minime, elle se renforce sur une certaine étendue par le péricarde pariétal. Il semble qu'une partie du fond de la cavité ampullaire soit venue faire saillie à la surface de l'oreillette gauche, exactement au-dessous de la région du trou de Botal qui est complètement comblé. On peut dire ainsi sans exagération qu'une partie de l'oreillette droite dans sa région sous-botalienne était le siège d'une dilatation anévrysmale ayant fait saillie dans l'oreillette gauche à la partie inférieure de la paroi inter-auriculaire.

La veine-cave supérieure est également dilatée dans son ensemble mais dans des proportions moindres que la veine-cave inférieure et mesure 30 millimètres.

Au niveau du ventricule droit la dilatation semble porter beaucoup plus sur la partie moyenne de l'infun-

dibulum de l'artère pulmonaire dont l'orifice est cependant très dilaté et mesure 90 millimètres, quant à l'orifice tricuspidien sa circonférence est de 145 millimètres.

L'hypertrophie des parois du ventricule est considérable et atteint au niveau de sa partie moyenne 10 millimètres. Elle est moindre le long de l'infundibulum de l'artère pulmonaire où elle ne dépasse pas 7 millimètres. La consistance du muscle cardiaque est ferme, mais sa couleur paraît assez pâle. Les parois de l'oreillette sont beaucoup moins hypertrophiées, on note cependant qu'au niveau de l'abouchement de la veine-cave supérieure existe un gros relief musculaire donnant l'impression d'une sorte de muscle papillaire extrêmement augmenté de volume. Les piliers de la tricuspide, en particulier le postérieur, ainsi que, d'une manière très générale, toutes les colonnes charnues de la face interne du ventricule droit apparaissait très gros, très saillants, et sont manifestement hypertrophiés. Le cœur gauche est par comparaison beaucoup moins altéré que le droit ; cependant il est le siège d'une hypertrophie très légère puisque, vers la partie moyenne de son bord gauche, il compte 15 millimètres d'épaisseur. La cavité du ventricule gauche est petite, plutôt réduite, et sa coupe tranversale montre l'état de la cloison interventriculaire. La cavité de l'oreillette gauche se montre normale, sauf au niveau de la partie postéro-inférieure de la paroi inter-auriculaire au dessous du trou de Botal où on voit une légère saillie bombée de la largeur d'une demi-noisette et qui est due à l'ectasie partielle de la

paroi de l'oreillette droite. Le trou de Botal n'apparaît pas distendu et est fermé.

Artère pulmonaire. — Dès le premier examen on est frappé par une dilatation du tronc du vaisseau, dilatation qui se manifeste dès son origine. Ce qui frappe en outre immédiatement, c'est une lésion formée par un volumineux thrombus sanguin rouge brunâtre qui fait saillie dans la branche droite de l'artère pulmonaire dès son origine et semble tout d'abord avoir rempli complètement la lumière de cette artère. Mais, à un examen plus attentif, on constate que ce caillot, qui semble ancien malgré sa couleur brunâtre, présente une forme irrégulièrement ovalaire et qu'il n'adhère pas à la totalité de la surface de l'endartère : en effet, alors que celle-ci, à la partie supérieure, se continue d'une manière très apparente avec la surface du caillot collée à elle, on aperçoit à la partie inférieure une étroite fente où le sang venant du ventricule droit continuait à passer. Les dimensions du caillot hématique à son origine (au niveau de l'entrée de la branche droite de l'artère pulmonaire) sont verticalement de 26 millimètres et transversalement dans la partie la plus bombée de 15 millimètres.

Si maintenant on prend soin d'isoler la partie postérieure du cœur et de décoller l'aorte thoracique de la face postérieure de l'artère pulmonaire droite, on remarque que celle-ci est considérablement distendue et présente dans sa partie la plus volumineuse 48 millimètres de haut sur 40 millimètres de large. On peut en outre apprécier la longueur de cette partie oblitérée

de l'artère dans sa portion extra-pulmonaire et on trouve que cette longueur atteint 51 millimètres.

Mais l'oblitération du vaisseau n'est pas limitée à sa portion extra-pulmonaire, et, au niveau du hile, la section pratiquée pour séparer le poumon du cœur montre la tranche de l'artère pulmonaire droite extrêmement distendue, comme il a été dit, par un bloc de caillots dont nous pouvons étudier les dispositions et les caractères. Ces caillots sont disposés en couches stratifiées et concentriques à une cavité irrégulière, vaguement triangulaire, et qui était seule perméable au sang. Ce conduit au niveau du hile du poumon est limité en haut par le caillot et en bas par la paroi même de l'artère pulmonaire. Et c'est dans cette sorte de conduit plus large au niveau du hile qu'au niveau de l'origine de la branche droite de l'artère pulmonaire, où nous avons décrit son entrée, que circulait le sang.

Le hile du poumon droit montre en outre d'autres lésions surajoutées à la saillie de l'anévrysme de l'artère pulmonaire : tout d'abord la forme et la direction des ramifications nées de la bronche primitive droite méritent d'être signalées : il semble que la bronche inférieure circonscrive la partie postérieure de l'artère anévrysmatique et la contourne sur une hauteur d'au moins 35 millimètres. La pression exercée par l'artère ne semble cependant pas avoir déterminé de rétrécissement très notable du calibre de cette bronche. La bronche du lobe moyen naît immédiatement au-dessus de l'anévrysme ; quand à la bronche du lobe supérieur, située verticalement au-dessus de l'artère ectasiée, elle

a à peine parcouru un chemin de 15 à 16 millimètres qu'aussitôt elle vient s'ouvrir dans une vaste poche bronchectasique, logée au centre même du lobe supérieur et mesurant de haut 47 millimètres et de large 77 millimètres. Cette poche reste distante du sommet proprement dit du poumon d'au moins 20 millimètres, mais se rapproche beaucoup plus près de la face interne de ce dernier. Aucune trace de lésion tuberculeuse n'existe dans son voisinage. Le sommet du poumon ainsi que la moitié supérieure de son bord postérieur sont le siège d'épaisses adhérences pleurétiques anciennes.

Si maintenant on pratique une incision verticale portant sur l'anévrysme et dirigée perpendiculairement à la face interne du poumon, on aperçoit la portion intra-pulmonaire de la poche anévrysmatique qui affecte la disposition suivante : elle s'enfonce à l'intérieur du poumon sur une profondeur d'au moins 30 millimètres ; elle a une forme vaguement elliptique ; elle est remplie complètement de caillots lamelliformes stratifiés, l'incision ayant passé en arrière du conduit perméable au sang qui est ménagé dans la cavité artérielle le long de sa paroi antérieure. On reconnaît facilement à l'œil nu des lésions très avancées de la tunique de l'artère ; des placards jaunâtres, irréguliers tracent le parcours de cette paroi qui apparaît très amincie au niveau de sa partie postérieure ; à sa partie supérieure au contraire elle est comme doublée par une bande de tissu noirâtre, longue d'au moins 2 centimètres, épaisse de 2 à 3 millimètres et qui appartient peut-être à des ganglions lymphatiques anthracosiques sous-bronchiques qui

auraient été écrasés par les progrès de l'anévrysme. Immédiatement au-dessus de cette bande anthracosique, on voit la coupe d'une bronche cartilagineuse assez importante et qui représente semble-t-il, le tronc horizontal de la première ramification de la bronche droite. La lumière de cette bronche est étroite et paraît rétrécie ; à 15 millimètres au-dessous de la bronche se montre la coupe de la veine pulmonaire béante dont la paroi s'appuie exactement sur la poche anévrysmatique. A la partie inférieure de cette dernière et également à son contact, on trouve la coupe transversale d'une bronche importante. Celle-ci, accompagnée d'un ganglion lymphatique triangulaire, volumineux, un peu anthracosique, semble représenter la branche inférieure de bifurcation de la bronche droite. Il est facile d'établir que cette dernière bronche correspond exactement à la partie inférieure de la ramification bronchique primitive que nous avons vue à la face interne du poumon, au niveau du hile, contournant la paroi postérieure de l'artère ectasiée.

Tel est l'anévrysme lui-même et les lésions bronchiques groupées autour de lui. Nous serons plus bref sur les autres constatations faites à l'autopsie. Le poumon droit ne présente que peu de modifications macroscopiques en dehors de celles déjà signalées du fait de la poche intrahilaire. Par contre nous verrons bientôt à son niveau tout l'intérêt des désordres histologiques produits par la gêne circulatoire extrême dûe aux coagulations intra-anévrysmatiques.

Le poumon gauche est le siège d'emphysème à son

sommet et de congestion passive et d'œdème à sa base.

L'aorte n'apparaît que faiblement athéromateuse.

L'examen des autres viscères montre que le foie est cardiaque avec à sa surface quelques plaques de périhépatite ancienne.

Poids : 2.160 grammes. Un calcul dans la vésicule biliaire.

La rate est peu congestionnée, présente de nombreux ilôts de périsplénite, et pèse 170 grammes.

Le rein droit montre un petit infarctus récent et à son sommet une cicatrice de 2 cm. 5 de long semblant due à un infarctus ancien.

Le rein gauche pèse 260 grammes.

L'estomac est très congestionné, mais sans ulcération.

L'appendice adhère intimement au péritoine pariétal.

Le cerveau est normal.

Étude histo-pathologique

1° **Artère pulmonaire hors du poumon.** — Une coupe de la branche droite de l'artère pulmonaire non loin de son origine montre à l'examen microscopique d'une part, une dilatation énorme de la totalité du vaisseau, et, d'autre part, la réplétion presque complète de la cavité vasculaire par des caillots accumulés à la surface d'une membrane interne profondément altérée. Sans insister sur la forme allongée de la portion encore perméable de la lumière vasculaire, le bloc des caillots de cette thrombo-artérite oblitérante se

divise en deux zones tout à fait distinctes : la première, la plus rapprochée de la colonne sanguine, est constituée par un thrombus fibrino-hématique relativement récent, souvent disposé en stries, en lamelles ou blocs, au milieu desquels se sont infiltrés un très petit nombre de leucocytes. La deuzième zone, la plus profonde, et représentant au moins la moitié de la lumière totale du vaisseau, est formée au contraire par des masses fibrineuses anciennes dont la distribution en stratifications lamellaires superposées n'est que vaguement réalisée ; elles ont bien plus souvent l'aspect d'amas aréolaires assez lâches qu'un plus fort grossissement va nous permettre de caractériser : ces sortes de loges irrégulières étaient occupées par une sérosité au milieu de laquelle flottent encore un assez grand nombre de leucocytes mononucléaires. Nous allons voir, à propos des lésions de l'endartère, comment la partie profonde des caillots a été envahie par la végétation conjonctivo-vasculaire et comment sur certains des poussières calcaires et des cristaux d'acides gras se sont incrustés dans la fibrine en voie de désagrégation.

Les parois de l'artère sont, elles, toutes les trois profondément altérées : la paroi interne ne paraît à peu près normale que sur la très petite partie de son parcours, précisément au niveau de la portion de la cavité de l'artère encore perméable au sang. Encore faut-il noter que, dans cette région, la couche sous-endothéliale de la membrane interne est beaucoup plus riche que normalement en fibres élastiques. De chaque côté de cette zone quasi-intacte, la couche sous-endothéliale

s'épaissit très rapidement et très considérablement, et se divise bientôt en deux parties très distinctes quant à leur structure. La couche la plus profonde, bien reconnaissable à ce qu'elle s'appuie à la limitante élastique interne extrêmement dense, est constituée par une large bande de fibres élastiques disposées en un feutrage épais assez régulier, et qui demeure tel sur une très large étendue. Cette zone profonde élastigène de la couche sous-endothéliale est par endroits vascularisée, percée de petits trous dans lesquels s'insinuent des capillaires remplis de globules rouges. La zone la plus superficielle de la couche sous-endothéliale s'élève à la surface de cette couche profonde dont elle diffère d'une manière extrême par ce fait qu'elle est formée de lames ou de lamelles connectives superposées plus ou moins régulièrement parallèlement à la lumière du vaisseau : ces lames sont en outre remarquables d'une manière générale par leur pauvreté en fibres élastiques.

Cette couche interne de la sous-endothéliale ne tarde pas à rejoindre la région des caillots anévrysmatiques et là elle prend tous les caractères classiques de la thrombo-artérite ancienne, plus ou moins largement vascularisée : on voit des stratifications de fibrine en général couchées parallèlement à la surface du vaisseau et traversées de part en part par des pointes conjonctivo-vasculaires minces, sinueuses, irrégulières. Cette thrombo-artérite chronique représente la réaction organisatrice d'un vaisseau atteint de panartérite et ici distendu d'une manière très apparente.

A mesure qu'on gagne vers la profondeur des caillots

anciens adhérents à l'artère, l'aspect de la membrane interne se modifie de plus en plus. La limitante élastique interne demeurant la ligne de repère des différentes parties, on constate que les zones élastigènes de de la membrane interne se fragmentent, puis disparaissent en même temps que la portion fibroïde et thrombo-artéritique devient le siège de lésions dégénératives chroniques de plus en plus accusées. Des cristaux d'acides gras se forment de place en place, associés ou non à des amas pulvérulents de sels de chaux et à quelques dépôts pigmentaires rares d'origine manifestement hémoglobinique. Parfois aussi une véritable masse de bourgeons conjonctivo-vasculaires paraît se détacher de la membrane interne épaissie et devenue anélastique et ces bourgeons pâles d'un tissu conjonctif lâche, coupé souvent de cristaux aciculés d'acides gras, s'élèvent en pleins caillots sanguins précisément dans les parties où ces caillots sont en dégénérescence hyaline très avancée. On peut voir ainsi à une grande distance de la paroi vasculaire, au milieu des caillots ramollis, des petits capillaires sanguins très lâches, parfois même une grosse veinule limitée par une paroi connective très réduite. Cette tentative de vascularisation des caillots les plus anciens occupant le fond de la poche, tentative insuffisante et, on pourrait dire, avortée, est intéressante à noter, car elle se reproduit sur nombre de points très distants les uns des autres.

La membrane moyenne de l'artère pulmonaire est atteinte de mésartérite chronique insulaire avec segmentation mutilante d'un grand nombre de faisceaux

élastiques fondamentaux. Sur aucun des points observés on ne voit cependant de distinction totale de la membrane moyenne, et il est remarquable même de constater que le point le plus largement atteint de la mésartère correspond précisément à la portion du vaisseau encore perméable au sang. Là, des vaisseaux de nouvelle formation, nés de la périartère, ont monté à travers les couches des fibres élastiques en les segmentant par étages successifs de manière à faire de larges cicatrices mésartérielles ; celles-ci sont cependant séparées les unes des autres par des ponts de fibres élastiques non encore rompues. Dans cette zone de l'artère qui est la plus profondément mutilée, la membrane interne a subi un épaississement extrêmement accusé, et elle apparaît comme formée de couches parallèles élastiques, dans lesquelles on arrive facilement à compter sept à huit stratifications superposées. Il faut ajouter d'ailleurs que dans ce même point un petit foyer athéromateux existe, semblant creusé aux dépens de la partie la plus profonde de la couche sous-endothéliale.

La membrane externe ou périartère, distendue comme les couches précédentes, est remarquable par son épaississement, sa densité fibroïde. En outre, on trouve de place en place de nombreux îlots leucocytaires allongés parallèlement à la surface du vaisseau. Il est à noter qu'ils se fixent de préférence au pourtour des *vaso vasorum* et des veinules de la région. Les îlots adipeux de cette région sont très souvent raréfiés ; souvent même, les cellules adipeuses y paraissent indi-

vidualisées. Enfin, sur une partie de la coupe, l'artère et son atmosphère cellulo-adipeuse se trouvent très rapprochées de la séreuse épicardique (épicarde périvasculaire) dont l'hyperémie, l'infiltration leucocytaire paraissent des plus remarquables. Il est même facile de constater qu'en certains points les deux feuillets du péricarde sont rattachés l'un à l'autre par une symphyse ancienne ; des signes de cette inflammation subsistent sous forme de bandes scléreuses épaisses, adhérentes à la surface d'une limitante élastique externe couturée de cicatrices. On peut, de plus, constater des amas fibrineux inflammatoires récents correspondant à de la péricardite aiguë.

En résumé, la branche droite de l'artère, dans sa portion altérée est atteinte de panartérite chronique à peu près généralisée ; cette lésion a produit une ectasie manifeste et totale cylindroïde du vaisseau, et s'est compliquée d'une thrombo-artérite chronique qui a rétréci d'une manière excessive le calibre utilisable par le sang. Les altérations secondaires des caillots anévrysmatiques sont aussi variées que complexes, montrant côte à côte l'organisation conjonctivo-vasculaire de l'énorme thrombus et son infiltration par des cristaux d'acides gras et par la calcification.

2° **Portion intra-hilaire de l'artère pulmonaire.** — Sur les coupes qui suivent la pénétration de l'artère thrombosée à l'intérieur du poumon, on arrive progressivement jusqu'à une région au niveau de laquelle les altérations destructives des parois artérielles de-

viennent de plus en plus accusées. Bientôt même, comme on va le voir, les mutilations insulaires de l'armature élastique vont s'aggraver en se multipliant le long de la paroi vasculaire. Pour prendre un exemple plus détaillé de ces lésions vraiment anévrysmatiques, nous choisissons une coupe sectionnant l'artère en un point où elle s'appuie sur une bronche cartilagineuse de 5 à 6 millimètres de diamètre. En ce point, l'artère montre sa membrane interne extrêmement épaissie, fibroïde. Les caillots qui lui adhèrent sont hyalins, tatoués de place en place de pigment hémoglobinique. Quelques granulations graisseuses et même des cristaux d'acides gras s'entremêlent dans la membrane interne avec quelques grains calcaires. Mais surtout la membrane moyenne, à la hauteur de la bronche, est coupée çà et là par quelques petites pointes de tissu conjonctivo-vasculaire, formant des encoches et provenant de la périartère sclérosée et très amincie. Bientôt, d'ailleurs, cette mésartère se sectionne et perd progressivement l'ensemble de ses réseaux élastiques disséqués par les bourgeonnements du tissu conjonctivo-vasculaire de la périartère. Il arrive même un moment où la paroi de l'artère (au niveau d'un gros ganglion lymphatique péribronchique) a totalement perdu son armature élastique. En ce point la membrane interne du vaisseau a bourgeonné en donnant naissance à des sortes de piliers connectivo-vasculaires très mal irrigués et souvent incrustés de quelques cristaux d'acides gras.

En poursuivant l'examen de la paroi de l'artère au-delà et au-dessous de la bronche et du ganglion en ques-

tion, on arrive sur un point qui correspond à une cloison du poumon, cloison interlobulaire ou interlobaire, très épaissie, et au niveau de laquelle l'aspect du vaisseau anévrysmatique est devenu extrêmement caractéristique. Là en effet la mésartère et ses trousseaux élastiques ont presque entièrement disparu sur une longue surface. La périartère est méconnaissable, confondue qu'elle paraît avec le tissu interlobulaire très épaissi. Tout au contraire la membrane interne a subi sur quelques points un développement néoplasique extrême, sorte de bourgeonnement digitiforme dont les prolongements s'enfoncent dans les caillots sanguins gorgés d'acide gras. Et cette membrane intime ainsi bourgeonnante mais dont le tissu conjonctivo-vasculaire est devenu fibroïde constitue presque à elle seule la paroi du vaisseau. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un anévrysme artériel dont la poche a réagi assez largement contre la tendance à une rupture menaçante.

En examinant cette région ectasiée qui est large, quadrangulaire, et dont les caillots sont étonnamment remplis d'acides gras, on reconnaît qu'il s'agit d'une sorte de diverticule anévrysmatique de la paroi artérielle, diverticule qui est comme appendu à une branche de l'artère pulmonaire thrombosée. En effet la poche en question, dont le sommet touche, comme nous l'avons dit, à une cloison interlobulaire ou interlobaire, possède une base constituée par une bande de tissu fibroïde, byalin, ponctué de cristaux d'acides gras. Cette base se détache à gauche de l'artère au voisinage de la bronche décrite plus haut et vient rejoindre à droite la

paroi artérielle. Or, en cet endroit même, il est facile de constater la rupture de la membrane interne du tronc de l'artère pulmonaire ; une sorte d'anévrysme disséquant s'est donc produit au point d'insertion que nous venons de mentionner et la membrane interne, très sclérosée, apparaît à ce niveau soulevée par de vieux caillots sanguins remplis de cristaux d'acides gras et de pigment hémoglobinique. Le sang paraît donc avoir décollé l'artère sur ce point précis et avoir refoulé les éléments correspondants du hile, sans toutefois être parvenus à faire irruption dans le tissu pulmonaire.

En résumé, c'est au niveau de cette portion intra-hilaire, profonde, de l'anévrysme qu'apparaissent les segments les plus détruits de la paroi artérielle, donnant à penser que ce point représente la localisation initiale de la lésion.

3° **Lésions pulmonaires.** — Les altérations histologiques du poumon droit, examinées sur une série de coupes, se divisent en deux groupes bien distincts et sans rapport, semble-t-il, l'un avec l'autre : dans le premier groupe de faits, on doit placer les altérations passives dues à la gêne circulatoire existant dans le poumon par suite de la sténose provoqué par la thrombose intra anévrysmatique ; cette lésion équivaut en effet à la ligature incomplète du tronc de l'artère pulmonaire droite. Dans le deuxième groupe, existent des lésions chroniques inflammatoires dont la nature tuberculeuse ne fait aucun doute (granulations miliaires, ulcérations cavitaires). Pour ces derniers faits, il est

utile néanmoins d'étudier les désordres avec l'objectif suivant : Quelle est la part imputable à la syphilis dans ces lésions pulmonaires ?

a) *Altérations mécaniques.* — Dans l'ensemble, le parenchyme pulmonaire est cyanosé. Presque tous les capillaires alvéolaires se montrent remplis par une proportion exagérée de globules rouges. En outre, les veinules intra-acineuses, interlobulaires, et surtout les gros canaux collecteurs veineux qui rejoignent le pédicule des lobules où des lobes apparaissent gorgés de sang. Il y a plus : un grand nombre de cavités aériennes sont distendues et remplies par une sérosité abondante, au milieu de laquelle nagent de très nombreux globules rouges. Parfois même la proportion des hématies l'emporte sur la sérosité, si bien que quelques champs alvéolaires ou bronchioliques se montrent pour ainsi dire apoplectiques, leur lumière étant entièrement occupée par des globules rouges au milieu desquels flottent quelques cellules à poussière. Cependant rien là ne correspond à l'infarctus pulmonaire proprement dit : les globules sanguins ne sont point tassés dans les cavités aériennes ; les capillaires des cloisons alvéolaires sont largement distendus sans qu'aucune réaction lymphocytaire se montre dans leur voisinage.

Tel est l'aspect général du poumon dans les points où il est le plus manifestement cyanotique. Il faut remarquer cependant que l'œdème et le sang n'occupent pas la totalité des lobules : sur un grand nombre d'endroits, on trouve encore des lumières bronchioliques bien accessibles à l'air et vides

d'œdème. Inversement quelques placards apoplectiques vrais peuvent être découverts de place en place. Encore ces îlots dans lesquels les alvéoles ont l'air d'être déchirés par un raptus sanguin abondant ne ressemblent-ils pas au noyau d'infractus pulmonaire classique. Les globules rouges sont associés en effet à une proportion extraordinairement abondante de cellules à poussière dont les taches noires se distinguent très facilement des cellules cardiaques ; on ne trouve aucune trace de ces dernières sur nos préparations. Autour de ces petites apoplexies insulaires, irrégulièrement distribuées, les cavités aériennes se montrent remplies d'œdème et de sang mais toujours exemptes d'afflux leucocytaire. On peut en conclure que les raptus hémorragiques ainsi produits par petits ilôts disséminés étaient d'âge très récent.

Il est bon de noter encore que les troncs veineux sous-pleuraux font un relief très accusé à la surface de la plèvre, parsemée d'adhérences anciennes et que dans ces adhérences mêmes les vaisseaux sanguins apparaissent extrêmement cyanosés. Lee ganglions eux-mêmes qui se trouvent, volumineux, au niveau des ramifications des bronches présentent souvent une lésion cyanotique fort remarquable. Tantôt il s'agit simplement d'une énorme dilatation des vaisseaux sanguins du tissu réticulé ; dans ces cas les plages du tissu lymphoïde sont comme encerclées par des bandes de globules rouges. Tantôt la distension des vaisseaux sanguins va jusqu'au raptus, à l'apoplexie, produisant de larges taches ecchymotiques qui détruisent manifes-

tement des parcelles du tissu réticulé. Tantôt enfin le centre même du ganglion apparaît composé, pour ainsi dire uniquement, par des placards de sang qui ont détruit en totalité tout le tissu ganglionnaire et dans ces cas très habituellement les plages apoplectiques se montrent comme tatouées par des poussières de charbon, seuls vestiges de l'ancienne substance réticulée.

En résumé il semble bien que l'on ait affaire à une série de désordres d'ordre passif à la fois, œdémateux et hémorragiques, causés par la gêne circulatoire extrême du sang veineux pulmonaire dont les éléments manquaient de la pression à tergo suffisante pour en assurer la marche.

b) *Lésions chroniques tuberculeuses du poumon.* — Les différentes coupes de tissu pulmonaire permettent de reconnaître de place en place la présence de petits nodules tuberculeux. Les lésions sont aussi caractéristiques que possible ; elles consistent en petites granulations miliaires, submiliaires même, pouvant n'être composées que par deux ou trois follicules primitifs conglomérés et dont le centre est marqué par une belle cellule géante. Souvent la zone dite épithélioïde qui entoure la cellule géante se montre lâche. La périphérie du follicule est occupée par une zone de lymphocytes en général discrète, mais ces lymphocites souvent se logent entre les travées d'un tissu déjà fibroïde.

La lésion ulcéreuse y consiste en une caverne dont la paroi mérite d'être étudiée avec soin. Sur des coupes à l'hématoxyline éosine, on découvre une première couche interne formée d'un tissu friable coloré en par-

tie en rouge brique (aspect fibrinoïde de la matière caséeuse) en partie en violet foncé (afflux leucocytaire et mortification caryothéxique). Cette première couche caséeuse et largement infiltrée par l'apport leucocytaire est déchiquetée et d'une épaisseur variable. La partie profonde s'appuie sur une couche de tissu conjonctivo-vasculaire dont les vaisseaux sont très largement distendus par le sang et qui sont même çà et là apoplectiques.

Avec la coloration à l'orcéine, cette même couche caséeuse se montre presque complément dépourvue de tissu élastique : les rares parcelles élastiques colorées sont très minces et fragmentaires. Dans la couche conjonctivo-vasculaire très hyperémiée sous jacente à la bande de matière caséeuse, l'orcéine montre un tissu élastique souvent très épais, rappelant sur certains points des parois alvéolaires sclérosées et dans l'épaisseur desquelles le réseau élastique se serait hyperplasié d'une manière excessive. Les anciennes cavités alvéolaires ou bronchioliques ainsi entourées d'énormes réseaux élastiques apparaissent plus ou moins totalement comblées par un tissu de bourgeons charnus gorgés de lymphocytes ; cette disposition donne à la coupe un aspect tout à fait caractéristique. Les nombreux vaisseaux veineux et artériels situés dans la même région sont également entourés d'une hyperplasie élastique extrêmement marquée. Le plus grand nombre d'entre eux ont leur lumière rétrécie par une endovascularite de date relativement récente. Le tassement du tissu pulmonaire au-dessous de la matière

caséeuse donne aux parties une apparence singulière et difficile à interpréter sur les coupes dont le tissu élastique n'est pas coloré. Sur les coupes colorées en vue de l'examen bactériologique, on reconnaît la présence de nombreux bacilles de Koch dans la paroi de la caverne.

Sur certains points cette dernière apparaît délimitée par la plèvre symphysée et dont la limitante élastique profonde est très épaissie. Sur un point même la matière caséeuse traverse manifestement la membrane pleurale symphysée et s'enfonce dans le tissu fibreux de la symphyse. Dans cette région la plèvre pariétale doublée d'une couche adipeuse épaisse est le siège de formations lymphocytaires non encore caséeuses qui constituent en vérité autant de petites gommes miliaires ; la proximité de la caverne doit les faire considérer comme des lésions tuberculeuses. Au-delà de la caverne, le tissu pulmonaire du voisinage montre des lésions de sclérose très apparente dans lesquelles les cloisons interlobulaires sont très épaissies avec affaissement de nombre de cavités alvéolaires dont les épithéliums se montrent souvent tuméfiés, cuboïdes, cubiques même. Les lésions du poumon loin de la caverne sont nombreuses : tout d'abord on trouve en maints endroits et surtout dans les couches voisines de la plèvre un nombre formidable de cellules à poussière dont le plus grand nombre flottent encore dans les cavités bronchio-alvéolaires, mélangées ou non à l'œdème et aux hématies ; un certain nombre restreint de ces cellules à poussières apparaissent incrustées dans

les régions ponctuées de sclérose pulmonaire, et c'est surtout autour des bronches et des vaisseaux que se dessinent ces petits placards des cellules anthracosiques.

Quoiqu'il en soit en examinant avec la plus grande attention le tissu pulmonaire pour y rechercher ce qui pourrait y révéler la syphilis on arrive à cette conclusion que partout où existent quelques plaques de sclérose, le voisinage de nodules tuberculeux en montre l'origine. Mais si l'étude du poumon ne met en évidence aucune lésion caractéristique de la syphilis, celle du cœur au contraire est beaucoup plus fructueuse à ce point de vue.

4° **Lésions cardiaques.** — Le cœur présente des lésions disséminées dans l'épaisseur des deux ventricules. Ces lésions sont toutes de date ancienne. Elles se sont compliquées récemment de péricardite aiguë.

Cœur droit. — Le myocarde du ventricule droit est ponctué de place en place par des taches de sclérose atrophique qui forment des placards irréguliers, souvent stellaires, et en général plus distants du péricarde que de l'encocarde. La plupart de ces placards cirrhotiques sont très pauvres en fibres élastiques. Quelques-uns, cependant paraissent striés de nombreuses fibres élastiques qui sont en général couchées parallèlement à la surface du cœur. Il faut noter que, dans aucune de ces coupes, on ne trouve trace de lésions spécifiques et que les vaisseaux du voisinage paraissent à peu près

intacts. En tout cas, aucun d'eux n'offre trace de thrombrose ancienne.

Les faisceaux musculaires immédiatement sous-jacents à l'endocarde sont très souvent le siège d'une atrophie hyperplasique très marquée, et cette altération demeure marginale ; elle ne dépasse guère la cinquième ou sixième rangée de fibres musculaires.

L'endocarde paraît normal sur toutes ces coupes.

Le péricarde au contraire est le siège de lésions subaiguës dont nous verrons plus bas les caractères.

L'oreillette droite présente, elle aussi, de place en place, quelques placards de sclérose élastique. Cette sclérose est insulaire ; elle frappe çà et là quelques faisceaux, mais presque partout elle respecte les couches sous-endocardiques du muscle auriculaire. L'hypergenèse de tissu élastique est, en certains points, tellement systématique autour des cellules musculaires, qu'elle les entoure comme d'un anneau complet. Cet aspect des parties n'est pas rare, et il est très caractéristique. Les cellules musculaires ainsi engaînées sont souvent en état d'atrophie manifeste.

Cœur gauche. — Le ventricule gauche, d'une manière générale, et toutes proportions gardées, est moins scléreux que le ventricule droit. Les plaques de sclérose atrophique sont moins profondément destructives, plus rameuses que dans le ventricule droit. La recherche du tissu élastique dans les placards de sclérose montre qu'il y est très réduit. Les vaisseaux paraissent intacts.

Le péricarde, dans toute son étendue, est le siège de lésions inflammatoires subaiguës. Les lésions néo-mem-

braneuses se caractérisent par la présence de masses de fibrine irrégulières, de formes diverses, séparées par des végétations conjonctivo-vasculaires nées de l'épicarde. Maintes fois, la surface de l'exsudat est déjà habitée par des amas abondants de cellules endothéliales des formes et dimensions les plus diverses.

Sur aucune des coupes, on ne peut trouver trace de lésions nettement imputables à la syphilis.

Un assez grand nombre de vaisseaux lymphatiques du péricarde montrent leur lumière distendue par des paquets de lymphocytes. Cette lymphocytose secondaire à l'inflammation épicardique n'a nullement retenti sur les couches du tissu cellulo-adipeux sous-épicardique.

En parcourant les couches profondes de l'épicarde, on trouve, sur une coupe, à la partie profonde de la membrane conjonctivo-vasculaire fondamentale, une large plaque calcaire développée, semble-t-il, dans l'épaisseur d'un placard de sclérose. A ce niveau, la péricardite est très peu intense, et il semble qu'on trouve trace d'une vieille adhérence symphysaire partielle. Ce foyer ancien est le seul désordre imputable à des lésions spécifiques, dont on ne soupçonnerait en somme pas l'existence, n'était l'anévrysme de l'artère pulmonaire droite.

En résumé, sclérose du cœur sous forme de foyers innombrables mais petits, stellaires.

Telle est cette observation. Elle nous semble remarquable par ce fait qu'un homme dont la syphilis presque certaine a respecté à peu près complètement l'aorte et le système vasculaire périphérique s'est au contraire

localisée sous la forme la plus profonde et la plus grave en un territoire vasculaire ordinairement respecté par cette infection. Le point de départ des lésions semble être une artérite mutilante d'une des ramifications intra-hilaires de l'artère pulmonaire droite, ayant entraîné secondairement une thrombose qui s'est développée vers le cœur, jusqu'à l'origine même de l'artère. Cette sorte de ligature incomplète et progressive du vaisseau d'apport du sang veineux au poumon a occasionné une stase sanguine intra-pulmonaire (dilatation des vaisseaux) et un œdème apoplectiforme intra-aérien. Et l'on comprend ainsi qu'il n'y ait pas eu de vrai infractus du poumon, puisque la ligature était incomplète : la quantité considérable des cellules à poussière que nous avons signalée plus haut et qui étaient brassées dans les cavités aériennes établit nettement qu'il ne s'agit pas d'infractus vrai.

Enfin nous insistons sur l'intérêt primordial des cicatrices de sclérose myocardique innombrables qui complètent l'observation en révélant l'origine presque certainement syphilitique de ce cas d'anévrysme.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude, on peut retenir que :

I. — L'anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire est une lésion infiniment rare. L'authenticité des cas recueillis peut être mise en doute à cause de leur manque de netteté, tant clinique qu'anatomo-pathologique.

II. — De toutes les altérations de l'artère pulmonaire, l'athérome se rencontre le plus fréquemment.

III. — Le cas certain rapporté dans ce travail est remarquable par ce fait que l'aorte et le système vasculaire périphérique ont été respectés à peu près complètement par la syphilis, alors que celle-ci s'est localisée sous la forme la plus grave et la plus profonde en un territoire vasculaire qu'elle respecte ordinairement.

IV. — L'origine presque certainement syphilitique

de cet anévrysme est révélée par les innombrables cicatrices de sclérose myocardique qui complètent l'observation.

Vu : le président de la thèse,
LETULLE

Le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

Imp. de la Lib. A. MALOINE & FILS, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — 4633-20